

Ewa Walacik-Ufnal

Wojewódzki Zespół Publicznych Zakładów Psychiatrycznej Opieki Zdrowotnej w Warszawie

Zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu bezsenności

Cognitive behavioral therapy in the treatment of insomnia

Abstract

Insomnia is the most common sleep disorder and one of the most frequent psychiatric illnesses. Cognitive behavioral therapy (CBT) is well established and effective method of insomnia treatment. CBT has been found to be an effective treatment in insomnia patients and it is the psychological treatment of choice. CBT for insomnia includes cognitive and behavioral methods such as sleep restriction, stimulus control therapy, relaxation training, cognitive therapy, sleep hygiene or combination of all above-mentioned. This paper review psychological models of insomnia and studies on CBT for insomnia.

Psychiatria 2015; 12, 2: 90-98

key words: *insomnia, cognitive behavioral therapy, CBT-I, psychological models of insomnia*

Wstęp

Definicje i klasyfikacje bezsenności

Według Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10, 1994), bezsenność jest stanem niedostatecznej ilości i/lub jakości snu, któremu towarzyszy gorsze funkcjonowanie w ciągu dnia. Aby postawić rozpoznanie bezsenności, objawy muszą występować przez co najmniej miesiąc (tab. 1) [1]. Ze względu na czas trwania objawów, rozróżnia się bezsenność:

- 1) przygodną, trwającą kilka dni;
- 2) krótkotrwałą, trwającą do 3 tygodni;
- 3) przewlekłą, powyżej 1 miesiąca [2].

Bezsennność przygodna i krótkotrwała nie są stanem chorobowym, ale reakcją fizjologiczną występującą u osób zdrowych w sytuacjach nagłego stresu, chorób somatycznych, przekraczania stref czasowych, pracy zmianowej i innych. W najnowszej wersji Amerykańskiej Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych (DSM-V, *American Psychiatric Association*, 2013) odstąpiono od dotychczasowego podziału na bezsenność pierwotną oraz wtórną i wprowadzono jeden wspólny termin, bezsenność (*insomnia disorder*). Według DSM-V do postawienia rozpoznania

konieczne jest występowanie objawów przez co najmniej 3 miesiące. Bezsenność może przejawiać się jednym lub więcej z następujących objawów:

- 1) trudności z zasypianiem,
- 2) wybudzenia w nocy,
- 3) budzenie wcześniej rano,
- 4) sen nieregenerujący [3].

Nowa Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (ICSD-3, *American Academy of Sleep Medicine*, 2014) rozróżnia bezsenność przewlekłą, trwającą powyżej 3 miesięcy oraz bezsenność krótkotrwałą, trwającą do 3 miesięcy. Definicja bezsenności obejmuje 3 aspekty:

- 1) utrwalone trudności ze snem (rozpoczęcie, utrzymanie snu, jego długość lub jakość),
- 2) trudności występują pomimo możliwości oraz warunków zapewniających odpowiedni sen,
- 3) trudności ze snem są związane z zaburzeniem funkcjonowania w ciągu dnia (zazwyczaj są to skargi na zmęczenie, obniżony nastrój, drażliwość, gorszą sprawność intelektualną, co skutkuje pogorszeniem funkcjonowania społecznego, rodzinnego i zawodowego) [4].

Rzeczoznawstwo bezsenności

Bezsennność jest najczęstszym zaburzeniem snu i jednym z najczęstszych zaburzeń psychicznych [5]. Rzeczoznawstwo bezsenności w krajach uprzemysłowionych wynosi 20–30% w populacji osób dorosłych [6]. W Polsce odsetek

Adres do korespondencji:

lek. Ewa Walacik-Ufnal
SEN-MED Specjalistyczna Praktyka Lekarska
ul. Mickiewicza 8 m. 6, 01-517 Warszawa
e-mail: ewa.walacik@gmail.com
www.sen-med.pl

Tabela 1. Kryteria rozpoznania bezsenności nieorganicznej według ICD-10

Table 1. ICD-10 Diagnostic criteria for nonorganic insomnia

Objawy niezbędne do ustalenia rozpoznania bezsenności:

- a) skargi dotyczą trudności w zaśnięciu, trudności w utrzymaniu snu, złej jakości snu
- b) zaburzenia snu występują co najmniej trzy razy w tygodniu przez co najmniej miesiąc
- c) martwienie się z powodu bezsenności i nadmierna obawa dotycząca skutków tego stanu, w dzień i w nocy
- d) niezadowalająca ilość i/lub jakość snu wywołuje znaczne napięcie lub zakłóca normalne funkcjonowanie społeczne i zawodowe

Współistnienie innych objawów, takich jak depresja, lęk czy natręctwa, nie wyklucza rozpoznania bezsenności, pod warunkiem, że bezsenność stanowi główną dolegliwość albo że jej przewlekłość i nasilenie powodują, że pacjent odczuwa ją jako podstawowy problem

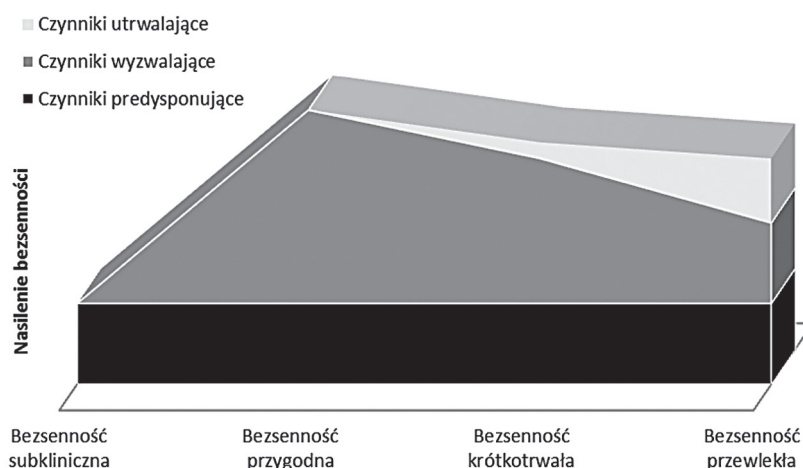
ten jest podobny i wynosi 24–29% populacji [7]. Metaanaliza 50 badań epidemiologicznych [8] wykazała, że rozpowszechnienie bezsenności w zależności od zastosowanych kryteriów diagnostycznych, wynosi 4–48% w populacji ogólnej. Stwierdzono, że skargi na trudności ze snem są częstsze u kobiet niż u mężczyzn, narastają z wiekiem, a ryzyko bezsenności jest wyższe u osób rozwiedzionych, owdowiałych, będących w separacji, o niskim statusie socjoekonomicznym oraz u osób pracujących zmianowo.

Rozpoznanie i różnicowanie bezsenności

Rozpoznanie bezsenności ustala się na podstawie zebra- nego wywiadu. Pomocne są standaryzowane wywiady, kwestionariusze oraz dzienniki snu. Wywiad standaryzowany powinien dostarczyć ważnych informacji dotyczących istoty, przebiegu oraz wpływu zaburzeń snu na funkcjonowanie pacjenta; obecnych oraz wcześniejszych sposobów radzenia sobie, szczególnie prób samopomo- cy. Istotne są informacje o dotychczasowym leczeniu, a także pytania umożliwiające różnicowanie bezsenności z innymi zaburzeniami snu [9]. Przykładem arkusza jest Ogólny Kwestionariusz Zaburzeń Snu stosowany w Poradni Zaburzeń Snu Katedry i Kliniki Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, który pacjent wypełnia przed pierwszą wizytą w poradni [10]. Dziennik snu jest nieodzownym narzędziem oceny u pa- cjentów z bezsennością, dostarcza bieżących informacji na temat wzorca, ilości i jakości snu oraz pozwala na po- miar aktualnego nasilenia objawów bezsenności. Zaleca się prowadzenie dziennika snu po każdej nocy przez cały okres trwania terapii [11]. Bardzo użyteczne są dzienniki snu prowadzone w formie graficznej [10, 12] (zał. 1). Do pomiaru nasilenia objawów bezsenności służą skale kliniczne, czyli Ateńska Skala Bezsenności (AIS, *Athens Insomnia Scale*) [13], Skala Odpowiedzi Bezsennością na Stres (FIRST, *Ford Insomnia Response to Stress Test*) [14] oraz Skala Nadmiernego Wzbudzenia Regesteina [15].

W przeciwieństwie do opisanych powyżej subiektywnych metod pomiaru, metody obiektywnego pomiaru snu nie znajdują zastosowania w rutynowej diagnostyce bezsen- ności. Klasyczne badanie polisomnograficzne (PSG), które jest stosowane w celu ilościowego pomiaru snu, zwykle wykazuje zmiany u osób cierpiących na bezsenność, jednak nasilenie tych zmian nie odzwierciedla obrazu klinicznego, ponieważ pacjenci zazwyczaj zawyżają czas bez snu a zaniżają czas snu [3]. U części pacjentów wyniki mogą być prawidłowe lub zmienne w kolejnych badaniach polisomnograficznych [16]. Badanie PSG jest wykorzystywane w celu wykluczenia innych zaburzeń snu, na przykład bezdechów [4]. Badanie aktograficzne polega na rejestracji ruchów ciała za pomocą niewiel- kiego urządzenia założonego na nadgarstek lub nogę. Na podstawie ilości ruchów można rozróżnić sen od czuwania. W bezsenności wykazano zwiększoną aktyw- ność ruchową w porównaniu z osobami zdrowymi [17]. W diagnostyce różnicowej bezsenności należy wziąć pod uwagę następujące zaburzenia:

- zespół endogennej niedoboru snu (pacjent sypia mniej niż wynosi jego zapotrzebowanie dobowe na sen np. z powodu pracy w nocy),
- niewłaściwa higiena snu (częsta u osób młodych, polegająca na nieregularnych porach i długości snu nocnego, drzemaniu w ciągu dnia oraz podejmowa- niu pobudzających aktywności przed snem),
- zaburzenia rytmów okołodobowych, szczególnie zespół opóźnionej fazy snu (zasypianie jest stale opóźnione i jeśli pacjent wstaje wcześniej, to powsta- je niedobór snu),
- krótki sen dobowy (zapotrzebowanie pacjenta na sen wynosi poniżej 6 godzin, jest to dość rzadki wariant normy),
- zespół niespokojnych nóg (przymus poruszania nogami, powodujący trudności z zasypianiem i utrzymaniem snu),



Rycina 1. Trójczynnikowy model bezsenności (za: [11])

Figure 1. Predisposing, precipitating and perpetuating (3P) model of insomnia (modified from [11])

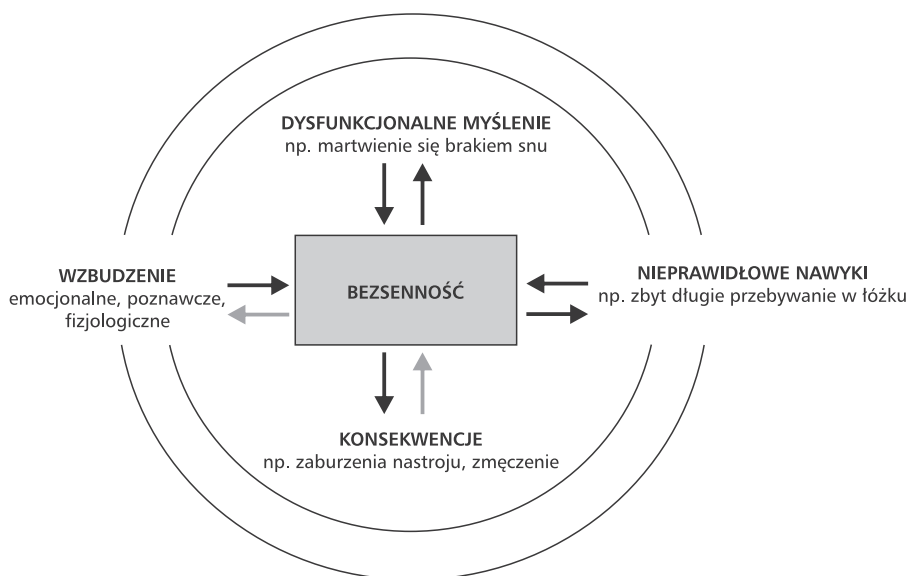
- bezdech senny (nawet 50% pacjentów z tym schorzeniem zgłasza skargi na bezsenność),
 - zmiany snu spowodowane starzeniem się (pogorszenie jakości, ciągłości i głębokości snu) [3, 4, 9].
- Bezsenność często współwystępuje z zaburzeniami somatycznymi tj. cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, obturacyjne choroby płuc, schorzenia przebiegające z bólem oraz z zaburzeniami psychicznymi, szczególnie z chorobami afektywnymi, zaburzeniami lękowymi i uzależnieniami. W przypadku współwystępowania bezsenności z zaburzeniami psychicznymi leczenie powinno obejmować oba zaburzenia [3].

Patogeneza bezsenności

Obecnie uważa się, że w patogenezie bezsenności przygodnej i krótkotrwałej główną rolę odgrywa stres, zaś w bezsenności przewlekłej powstaje stan podwyższonej aktywności ośrodkowego układu nerwowego oraz niemożność zahamowania procesów, które są związane z czuwaniem [18]. W bezsenności dochodzi do zjawiska nadmiernego wzbudzenia (*hyperarousal*), które polega na całodobowej aktywacji układu stresu, osi podwzgórzowo-przysadkowo- nadnerczowej oraz układu współczulnego [19, 20]. Już w latach 60. XX wieku zauważono, że osoby z bezsennością mają we śnie wyższą temperaturę ciała, większą częstość skurczów serca oraz więcej ruchów ciała niż osoby dobrze śpiące [21]. W następnych latach zaobserwowano kolejne wskaźniki wzbudzenia fizjologicznego u osób z bezsennością (tj. wyższe tempo metabolizmu i zużycie tlenu, większe napięcie mięśnie mięśniowe), a także wykazano, że nadmierne wzbudzenie występuje u osób chorych nie tylko w porze snu ale także w ciągu dnia [22–24].

Poznawcze i behawioralne modele bezsenności

Spielman wprowadził w 1991 roku trójczynnikowy (3P) model powstawania bezsenności obejmujący czynniki predysponujące, wyzwalające oraz utrwalające (ryc. 1). Zgodnie z tym modelem, czynniki predysponujące obejmują podatność genetyczną oraz cechy osobowościowe tj. podwyższony poziom niepokoju i wzbudzenia [11]. Ponadto, podwyższony poziom aktywności układu współczulnego i metabolizmu są czynnikami podatności na bezsenność. Jednak same czynniki predysponujące nie są wystarczające dla powstania bezsenności. Pojawiające się czynniki wyzwalające takie jak stres związany z ważnymi wydarzeniami życiowymi, konflikty pracy, trudności szkolne, problemy zdrowotne lub emocjonalne, wywołują okresy gorszego snu w postaci bezsenności przygodnej i krótkotrwałej [12]. Po ustąpieniu działania czynnika wyzwalającego, w większości przypadków sen ulega normalizacji dzięki procesom homeostatycznym. Jednak u części osób bezsenność przechodzi w postać przewlekłą z powodu niewłaściwych strategii radzenia sobie ze skróconym snem oraz zamartwiania się. Utrwalające bezsenność złe nawyki to najczęściej przedłużanie czasu spędzanego w łóżku, jedzenie, oglądanie telewizji, korzystanie z Internetu w łóżku czy picie alkoholu aby zainicjować sen. Pacjenci zaczynają spędzać więcej czasu w łóżku, ponieważ sądzą, że w ten sposób zwiększą swoje szanse na zapadnięcie w sen. Negatywną konsekwencją takiego zachowania jest płytszy i bardziej pofragmentowany sen. Czas spędzany w łóżku jest często wypełniony martwieniem się o skutki bezsenności następnego dnia. Po nieprzespanej nocy, pacjenci usiłują zredukować zmęczenie poprzez picie większej ilości kawy i/lub drzemki, co dalej utrzuła bezsenność [25].



Rycina 2. Błędne koło bezsenności (za: [26])

Figure 2. The vicious cycle of insomnia (modified from [26])

Morin zwrócił uwagę na rolę dysfunkcyjnych przekonań w bezsenności [26]. Pacjenci, którzy postrzegają zaburzenie snu jako zagrażające i zaczynają monitorować swój sen oraz martwić się o konsekwencje bezsenności, mają większe szanse na rozwinięcie przewlekłej bezsenności. Procesy poznawcze będące odpowiedzią na zaburzony sen, stają się dysfunkcyjne i wchodzą w skład błędnego koła bezsenności. Powstaje emocjonalne i fizjologiczne wzbudzenie, co jest przeciwne do stanu odprężenia potrzebnego aby zapaść w sen (ryc. 2) [9].

Harvey zaproponował w 2002 roku poznawczy model bezsenności [27]. Niemal każdy człowiek miał w jakimś okresie swojego życia epizod bezsenności. Model wyjaśnia, jakie procesy zachodzą u osób, które rozwinęły przewlekłą bezsennością i co je odróżnia od osób mających za sobą nieprzespane noce, u których bezsenność się nie rozwinęła. Pierwszym elementem modelu poznawczego jest wzmożona negatywna aktywność poznawcza. Pacjenci martwią się o to, czy ich organizm otrzymuje wystarczającą ilość snu oraz o to, jaki wpływ będzie miało zaburzenie snu na ich zdrowie i/lub funkcjonowanie w ciągu dnia. Martwienie się i ruminacje powodują pobudzenie układu współczulnego, co przygotowuje organizm do walki lub ucieczki. Powstaje stan niepokoju, który prowadzi do zawężenia uwagi. Łatwiej zauważane są te sygnały, które mają związek z postrzeganym zagrożeniem, czyli ze snem. Pacjenci zaczynają więc monitorować sygnały wewnętrzne, płynące z ciała oraz zewnętrzne, płynące np. ze środowiska i postrzegają je jako wskaźniki niewystarczającego snu oraz złego funkcjonowania w ciągu dnia. Monitorowanie wydaje

się być procesem automatycznym, to znaczy zużywa niewiele zasobów uwagi i odbywa się poza świadomymi procesami myślenia. Oczywiście, szanse na dostrzeżenie zagrożenia związanego ze snem są duże, ponieważ selektywna uwaga nasila spostrzeganie doznań czy zjawisk nieistotnych lub takich, które w innych sytuacjach nie byłyby w ogóle zauważone. Ponadto w stanie wzbudzenia jest duże prawdopodobieństwo obecności wielu doznań płynących z ciała, które zostają zauważone, a to wzmacnia proces martwienia się w mechanizmie błędnego koła. Opisane powyżej procesy nasilają przecenianie deficytu snu oraz gorszego funkcjonowania za dnia. Stan niepokoju oraz zjawisko zawężonej uwagi doprowadzają pacjentów do złudnego przekonania, że ich sen jest krótszy niż ma to miejsce obiektywnie oraz że ich funkcjonowanie w ciągu dnia jest gorsze niż to ma miejsce w rzeczywistości.

Espie [28, 29] zwrócił uwagę, że u zdrowych osób sen pojawia się automatycznie, nie wymaga planowania, poświęcania uwagi czy wkładania wysiłku. W przeciwieństwie do osób zdrowych, chorzy z bezsennością planują sen, wkładają dużo wysiłku aby zasnąć, są zaabsorbowani snem i poświęcają mu dużo uwagi. Espie zasugerował, że istotną rolę w rozwoju bezsenności jest niemożność zahamowania czuwania, co wynika z istnienia trzech zjawisk poznawczych opisywanych jako szlak U-I-W (Uwaga-Intencja-Wysiłek). Osoba, która nie może spać, kieruje swoją uwagę na sen podlegający skądinąd procesowi automatycznemu. Uwaga jest procesem promującym działanie w odpowiedzi na postrzeganą potrzebę lub zagrożenie, więc powstaje intencjonalny

(celowy) proces, który przeciwdziała naturalnemu obniżeniu wzbudzenia. Ponadto, gdy osoba nie może zasnąć, zaczyna wkładać wysiłek w to, aby zasnąć, co jeszcze bardziej przeciwdziała zahamowaniu czuwania. W rezultacie, jeśli pojawi się wystarczający poziom U-I-W, mamy do czynienia z rozwojem przewlekłej bezsenności.

Leczenie bezsenności

Metody poznawcze i behawioralne

Skuteczność terapii psychologicznych stosowanych w bezsenności została udowodniona w wielu badaniach klinicznych. Zebrane wyniki tych badań można znaleźć w kilku metaanalizach [30–34] i pracach przeglądowych [35, 36]. Od 70% do 80% pacjentów z bezsennością uzyskuje poprawę w trakcie terapii poznawczo-behawioralnej (CBT, *cognitive behavior therapy*), co jest porównywalne ze skutecznością leczenia farmakologicznego za pomocą agonistów receptorów benzodiazepinowych [32, 37]. Wyniki badań uzyskiwano przede wszystkim na podstawie subiektywnych pomiarów w dziennikach snu, istnieje jednak kilka badań, w których pomiarów dokonano za pomocą badań polisomnograficznych, wykazując poprawę parametrów snu [38–41]. W badaniu przeprowadzonym w Poradni Leczenia Zaburzeń Snu przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, w którym uczestniczyło 28 pacjentów leczonych CBT grupowo, uzyskano trwałą poprawę w zakresie subiektywnie ocenianych parametrów snu oraz samopoczucia w ciągu dnia [42].

Terapia poznawczo-behawioralna koncentruje się na czynnikach podtrzymujących i nasilających bezsenność. Jest metodą leczenia wskazaną w bezsenności przewlekłej, zarówno pierwotnej, jak i współistniejącej z innymi chorobami, u pacjentów w różnych grupach wiekowych, również u pacjentów przewlekłe stosujących leki nasenne. Nie istnieją bezwzględne przeciwwskazania do zastosowania CBT [43]. To podejście jest spójne ze stanowiskiem klasyfikacji DSM-V, która zaleca rozpoznawanie i leczenie bezsenności również przy współistnieniu innych zaburzeń psychicznych. Zwraca się uwagę na to, że nieleczona bezsenność może być czynnikiem ryzyka wystąpienia depresji, a także często bywa objawem rezydualnym po ustąpieniu depresji, tak więc wymaga osobnego podejścia [3]. Współwystępowanie bezsenności z innymi zaburzeniami może wymagać modyfikacji protokołu leczenia. Na przykład, pacjent cierpiący na zaburzenie lękowe zamartwia się i katastrofizuje z różnych powodów, w tym również z powodu problemów ze snem. W takim przypadku warto zacząć od pracy poznawczej ukierunkowanej na zamartwianie a dopiero później wprowadzić metody behawioralne związane ze snem [9].

W leczeniu bezsenności stosuje się następujące metody poznawcze i behawioralne: metodę ograniczenia czasu snu, metodę kontroli bodźców, trening relaksacyjny, terapię poznawczą, edukację dotyczącą higieny snu oraz kombinację wyżej wymienionych technik, która bywa określana jako CBT stosowana w bezsenności (CBT-I, *CBT for insomnia*).

Metoda ograniczenia czasu snu

Pacjenci z bezsennością mają tendencję do wydłużania czasu spędzanego w łóżku, aby w ten sposób zwiększyć swoje szanse na zapadnięcie w sen. Niestety, długoterminowo ta strategia przynosi więcej strat niż korzyści, ponieważ sen staje się pofragmentowany i gorszej jakości. Metoda ograniczenia czasu snu [44] polega na dostosowaniu ilości czasu spędzanego w łóżku do subiektywnie ocenianego czasu snu. Pomiary dokonuje się na podstawie zapisów w dzienniku snu. Przykładowo, jeśli pacjent podaje, że śpi przeciętnie 5 godzin, a w łóżku spędza 8 godzin, ustala się nowe ramy snu (czyli czas pomiędzy wieczornym położeniem się do łóżka a wstaniem z łóżka rano), które będą wynosiły 5 godzin. Pomiary dokonuje się okresowo, najlepiej co tydzień, obliczając wskaźnik wydajności snu, czyli stosunek czasu snu do czasu spędzanego w łóżku pomnożone przez 100%. Jeśli wydajność snu wynosi powyżej 85%, ramy snu na następny tydzień mogą zostać poszerzone o 15–20 minut, ale ulegają pomniejszeniu o ten sam czas, jeśli wydajność snu spada poniżej 80%. W przypadku, gdy wydajność snu wynosi 80–85%, ramy snu pozostają niezmienione. Metoda ta jest kontynuowana do czasu uzyskania optymalnego czasu snu.

Ograniczanie czasu snu powoduje łagodną depryzację snu i przez to, w mechanizmie homeostatycznym, poprawia ciągłość snu oraz przyspiesza zasypianie. Niezależnie od czasu snu raportowanego przez pacjenta, czas spędzany w łóżku nie powinien być skrócony poniżej 5 godzin, ponieważ może to spowodować nadmierną senność w ciągu dnia. Należy zachować szczególną ostrożność w przypadku osób, których zawód wymaga dużej sprawności psychomotorycznej i które z powodu senności mogą stanowić zagrożenie dla siebie lub innych, na przykład zawodowi kierowcy. Ponadto, metoda ograniczenia snu jest przeciwwskazana u pacjentów z padaczką, niektórymi parasomniami (np. z somnambulizmem) oraz w chorobie afektywnej dwubiegunowej, ponieważ deprywacja snu może nasilić objawy tych chorób [43].

Metoda kontroli bodźców

Pacjenci z bezsennością w porze snu zaczynają się martwić o nadchodzącą noc, stają się niespokojni i sfrustrowani. Z czasem, w procesie warunkowania

klasycznego, zamieniają relaksujące i wyciszające rytuały sprzyjające zaśnięciu na bodźce związane z czuwaniem i martwienie się [43]. Celem metody kontroli bodźców [45] jest przywrócenie skojarzeń związanych z porą snu oraz łóżkiem z szybkim zasypianiem. Metoda obejmuje następujące instrukcje:

1. Kładź się do łóżka tylko wtedy, gdy czujesz senność, nie zmęczenie.
2. Jeżeli nie możesz zasnąć w ciągu 15–20 minut, wstań z łóżka i przejdź do innego pokoju. Wróć do łóżka dopiero, gdy poczujesz senność.
3. Używaj łóżka jedynie do spania. Nie jedz, nie czytaj, nie oglądaj telewizji, nie słuchaj radia, nie planuj i nie rozwiązuj problemów w łóżku.
4. Wstawaj rano zawsze o tej samej porze, niezależnie od długości snu poprzedniej nocy.
5. Unikaj drzemek w ciągu dnia.

Metoda kontroli bodźców powinna być stosowana z ostrożnością u osób starszych oraz osób, które mogą mieć zwiększone ryzyko upadków w wyniku wstawania z łóżka w nocy [43]. Ograniczanie czasu snu oraz kontrola bodźców należą do najtrudniejszych metod CBT-I i wzbudzają zrozumiałe opór. Pacjenci często mówią, że już stosowali podobne metody i nie przyniosły one rezultatu. Zwrócenie uwagi na to, że nie stosowali całego programu i nie każdej nocy oraz odwołanie się do udowodnionej skuteczności leczenia zazwyczaj przełamuje opór przed zmianą. Każdy z elementów opisanych powyżej metod może wymagać osobnego omówienia. Na przykład, osoba, która ma obawy przed zastosowaniem zasady 15 minut, może nie mieć pomysłu na to co robić po wstaniu z łóżka, oceniać wstanie z łóżka jako porażkę lub obawiać się, że obudzi domowników. Pomocne może być przygotowanie planu w takiej sytuacji, na przykład pozostawienie ulubionej książki w salonie, włączenie spokojnej muzyki, przygotowanie czegoś do picia itp. Tak jak w wielu innych sytuacjach, które wymagają zmiany zachowań, tak i tu pomocne jest korzystanie z technik motywacyjnych [9].

Trening relaksacyjny

Techniki relaksacyjne pomagają zahamować aktywację układu współczulnego i przeciwdziałać zjawisku nadmiernego wzbudzenia (*hyperarousal*) u pacjentów z bezsennością [9]. Takie techniki relaksacyjne jak progresywna relaksacja mięśni czy trening autogenny zmniejszają przede wszystkim wzbudzenie somatyczne, zaś techniki typu wyobrażeniowego czy medytacyjne redukują wzbudzenie poznawcze (np. zamartwianie się, „galopujące myśli” i in.) [43].

Terapia poznawcza

Zgodnie z modelem poznawczym Harveya [27], u osób z bezsennością pojawiają się negatywne myśli i emocje. Pacjenci doświadczający bezsennej nocy martwią się konsekwencjami niewystarczającej ilości snu i gorszym funkcjonowaniem w ciągu dnia, co prowadzi do wzbudzenia układu autonomicznego i w mechanizmie błędnego koła nasila zaburzenie snu. Celem terapii poznawczej jest przerwanie tego błędnego koła poprzez zmianę dysfunkcyjnych przekonań i podejścia do snu. Przykładowe obszary, którymi zajmuje się terapia poznawcza obejmują:

1. Nierealistyczne oczekiwania dotyczące snu, na przykład: „Muszę spać 8 godzin każdej nocy”.
2. Niewłaściwe rozumienie i przesady na temat przyczyn bezsenności, na przykład: „Moja bezsenność jest spowodowana zaburzeniem równowagi chemicznej w organizmie”, „Nigdy nie zasnę przy pełni księżyca”.
3. Przecenianie konsekwencji bezsenności, na przykład: „Niczego nie osiągnę po nieprzespanej nocy”, „Bezsenność bardzo źle wpływa na moje zdrowie”.
4. Próby nadmiernej kontroli snu, na przykład: „Mogę przewidzieć, kiedy będę miał dobrą a kiedy złą noc”, „Muszę patrzeć w nocy na zegar, ponieważ wtedy wiem ile godzin snu mi jeszcze zostało i mogę zaplanować dzień”.
5. Nieprawdziwe przekonania dotyczące zasypiania, na przykład: „Jeśli nie mogę zasnąć, powinienem pozostać w łóżku i bardziej się postarać” [9].

Zadaniem terapii poznawczej jest identyfikacja dysfunkcyjnych procesów poznawczych, a następnie testowanie ich prawdziwości i przydatności oraz zastąpienie takimi, które są prawdziwe i bardziej adaptacyjne poprzez różne techniki restrukturyzacji poznawczej (tj. reatrybucja, dekatastrofizacja, testowanie hipotez, przemieszczanie uwagi i in.) [26].

Poniżej zamieszczono najważniejsze informacje do przekazania pacjentowi w trakcie zmiany przekonań i podejścia do snu:

1. Urealnij swoje oczekiwania dotyczące snu.
2. Zastanów się, gdzie upatrujesz przyczyn swojej bezsenności.
3. Nie przypisuj bezsenności wszystkich swoich niepowodzeń w ciągu dnia.
4. Nie katastrofizuj z powodu nieprzespanej nocy.
5. Nie przykładaj nadmiernej wagi do snu. Sen nie jest istotą egzystencji.

Rozwiń w sobie pewną tolerancję na skutki braku snu. Nigdy nie staraj się zasnąć na siłę [9].

Oprócz metod poznawczych, stosuje się również tech-

niki behawioralne, takie jak eksperymenty behawioralne i intencję paradoksalną [43]. Przykładem eksperymentu behawioralnego u osoby przekonanej, że musi spać 8 godzin aby dobrze funkcjonować następnego dnia oraz, że sen krótszy niż 8 godzin jest niebezpieczny dla zdrowia, może być ograniczenie snu do 6,5 godziny na jedną noc. Następnie pacjentka była proszona o ocenę przy pomocy formularza, jaka była jej zdolność radzenia sobie, zmęczenie, wydajność i nastroj. W rezultacie pacjentka odkryła, że radziła sobie zaskakująco dobrze, co spowodowało zmianę w myśleniu: „Spałam tylko 6,5 godziny i czuję się znakomicie. Zdałam sobie sprawę, że może mi uść na sucho tylko 7 godzin snu” [46]. Intencja paradoksalna jest metodą, która polega na staraniu się, aby nie zasnąć po położeniu się do łóżka oraz na porzuceniu wszelkich wysiłków wkładanych w zaśnięcie. Pacjent ma się zmierzyć ze swoją największą obawą, czyli pozostaniem w czuwaniu. Założeniem tej metody jest to, że lęk przed antycypowanymi negatywnymi konsekwencjami bezsenności powoduje trudności z zaśnięciem, więc jeśli pacjent porzuci wysiłki wkładane w zaśnięcie i będzie rzeczywiście starał się nie zasnąć, to lęk się zmniejszy i zapadnięcie w sen będzie łatwiejsze [35].

Edukacja dotycząca higieny snu

Termin „higiena snu” został wprowadzony przez Petera Hauri [47] w celu określenia tego, co pacjent może zrobić sam, aby wyeliminować czynniki zakłócające sen. Higiena snu odnosi się do stylu życia (tj. sposób odżywiania, aktywność fizyczna, nadużywanie substancji psychoaktywnych) oraz do czynników środowiskowych (tj. światło, hałas, temperatura, materac) i zachowań poprzedzających położenie się do łóżka.

Zasady higieny snu to:

1. Unikanie picia kawy, napojów zawierających kofeinę i palenia papierosów na 4–6 godzin przed planowanym położeniem się spać.
2. Unikanie picia alkoholu w celu ułatwienia zaśnięcia.
3. Uprawianie ćwiczeń fizycznych na 5–6 godzin przed planowanym położeniem się spać, ale nie przed snem.
4. Zadbanie o ciszę, odpowiednią temperaturę i minimalizację światła w sypialni.

Dodatkowe wskazówki, które pokrywają się z metodami kontroli bodźców i ograniczania czasu snu obejmują unikanie drzemek w ciągu dnia i ograniczenie czasu spędzanego w łóżku [36]. Ponadto, edukacja powinna zawierać podstawowe informacje na temat prawidłowego snu oraz zmian we wzorcu snu zachodzących w procesie starzenia się organizmu. Nieprawidłowa higiena snu rzadko bywa główną przyczyną bezsenności,

ale może nasilać problemy ze snem i spowalniać proces leczenia [43].

Multimodalna poznawczo-behawioralna terapia bezsenności

Opisane powyżej metody poznawcze i behawioralne mogą być skutecznie łączone ze sobą. Terapia multimodalna obejmuje metody behawioralne (tj. metoda kontroli bodźców, ograniczenie snu), terapię poznawczą, relaksację oraz edukację na temat higieny snu [43]. W ostatnich latach rozwinęły się nowe metody terapeutyczne bazujące na zjawisku uważności (*mindfulness*). Wykazano, że trening uważności może być skutecznie łączony z CBT-I redukując zjawisko psychologicznego i fizjologicznego wzbudzenia związanego ze snem oraz, że efekt ten utrzymuje się przez 12 miesięcy po zakończeniu terapii [48, 49].

Protokoły terapeutyczne

Według Morina i Espiego [9] zaleca się prowadzenie terapii przez 6–10 tygodni. Jedna lub dwie sesje są poświęcone ocenie klinicznej, łącznie z zaleceniem prowadzenia dziennika snu. Następne 6–8 sesji są to sesje terapeutyczne. Terapia może być prowadzona w formie indywidualnej lub grupowej. Autorzy zalecają rozpoczęcie terapii od sesji poświęconych higienie snu i relaksacji, następnie wprowadzenie metody kontroli bodźców i ograniczenia czasu snu, po czym terapii poznawczej. W badaniu przeprowadzonym w Poradni Leczenia Zaburzeń Snu przy Katedrze i Klinice Psychiatrycznej prowadzonym w grupach pacjentów z bezsennością [42] zastosowano następujący protokół:

Sesja 1: podstawowe informacje na temat bezsenności i terapii poznawczo-behawioralnej, zasady higieny snu;
Sesja 2: podstawy fizjologii snu i metoda ograniczenia snu;
Sesja 3: technika kontroli bodźców;
Sesja 4: sposoby radzenia sobie ze stresem i trening relaksacyjny;
Sesje 5 i 6: terapia poznawcza — dysfunkcyjne przekonania na temat snu i bezsenności.

Podsumowanie

CBT-I jest uznaną i dobrze przebadaną metodą leczenia bezsenności o wysokiej skuteczności. Może być stosowana z powodzeniem u większości pacjentów cierpiących na bezsenność, a u wielu jest metodą leczenia z wyboru. Niestety, w praktyce niewielki odsetek pacjentów ma dostęp do CBT-I. Ważne jest, aby wiedza na ten temat stawała się coraz bardziej powszechna wśród lekarzy i terapeutów i aby dostępność tej metody wśród pacjentów stawała się coraz większa.

Streszczenie

Bezsenność jest najczęstszym zaburzeniem snu i jednym z najczęstszych zaburzeń psychicznych. Terapia poznawczo-behawioralna jest uznaną metodą leczenia bezsenności o wysokiej skuteczności. Może być stosowana z powodzeniem u większości pacjentów cierpiących na bezsenność, a spośród terapii psychologicznych jest metodą leczenia z wyboru. W terapii zastosowanie znajdują następujące metody poznawcze i behawioralne: metoda ograniczenia czasu snu, metoda kontroli bodźców, trening relaksacyjny, terapia poznawcza, edukacja dotycząca higieny snu oraz kombinacja wyżej wymienionych technik. W artykule omówiono psychologiczne modele powstawania bezsenności oraz przedstawiono aktualny przegląd piśmiennictwa na temat zastosowania terapii poznawczo-behawioralnej.

Psychiatria 2015; 12, 2: 90–98

słowa kluczowe: bezsenność, terapia poznawczo-behawioralna, psychologiczne modele bezsenności

Załącznik 1. Dziennik snu (według [10] wykorzystano za zgodą autora)
Attachment 1. Sleep diary (source [10] reprinted with permission)

DZIENNIK SNU

Imię i nazwisko: Wiek:

Objaśnienie:

- 1. Za pomocą strzałki skierowanej w dół (↓) proszę zaznaczyć godzinę położenia się do łóżka.
- 2. Za pomocą strzałki skierowanej do góry (↑) proszę zaznaczyć godzinę wstania z łóżka.
- 3. Za pomocą litery **X** proszę zaznaczyć godziny spędzone we śnie.
- 4. Za pomocą litry **S** proszę zaznaczyć godziny w ciągu dnia, w czasie których czuł/a się Pan/i senny/a.
- 5. Jakość snu proszę oznaczyć literami: **D** — dobra, **P** — przeciętna, **Z** — zła.
- 6. Jakość czuwania proszę oznaczyć literami: **D** — dobra, **P** — przeciętna, **Z** — zła.

Data/ /godz.	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Jakość snu	Jakość czuwania
1.																										
2.																										
3.																										
4.																										
5.																										
6.																										
7.																										
8.																										
9.																										
10.																										
11.																										
12.																										
13.																										
14.																										

Piśmiennictwo

1. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków-Warszawa 2000.
2. National Institute of Mental Health. Consensus Development Conference: Drugs and insomnia. The use of medications to promote sleep. *JAMA* 1984; 251: 2410–2414.
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Wydanie V. American Psychiatric Association, Washington 2013.
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
5. Kenneth L., Lichstein D.J., Taylor Ch.S. i wsp. Insomnia: epidemiology and risk factors. W: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (red.). Principles and Practice of Sleep Medicine, wyd. V. Elsevier/Saunders, St. Louis 2011; 827–837.
6. Costa e Silva J.A., Chase M., Sartorius N., Roth T. Special Report from a symposium held by the World Health Organization and the World Federation of Sleep Research Societies: An overview of insomnias and related disorders — recognition, epidemiology, and rational management. *Sleep* 1996; 19: 412–416.
7. Szelenberger W., Skalski M. Epidemiologia zaburzeń snu w Polsce. Doniesienie wstępne. W: Nowicki Z., Szelenberger W. (red.). Zaburzenia snu. Diagnostyka i leczenie. Wybrane zagadnienia. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 1999; 57–63.
8. Ohayon M.M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med. Rev.* 2002; 6: 97–111.
9. Morin C.M., Espie C.A. Insomnia. A clinical guide to assessment and treatment. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York-Moscow 2003.
10. Szelenberger W. Bezsenność. Via Medica, Gdańsk 2007.
11. Spielman A.J., Glovinsky P.B. The varied nature of insomnia. W: Hauri P.J. (red.). Case Studies In Insomnia. Plenum Medical Book Co, New York and London 1991; 1–15.
12. Bastien C.H., Vallieres A., Morin C.M. Precipitating factors of insomnia. *Behavioral Sleep Medicine* 2004; 2: 50–62.
13. Soldatos C.R., Dikeos D.G., Paparrigopoulos T.J. Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based on ICD-10 criteria. *J. Psychosom. Res.* 2000; 48: 555–560.
14. Drake C., Richardson G., Roehrs T., Scofield H., Roth T. Vulnerability to Stress-related Sleep Disturbance and Hyperarousal. *Sleep* 2004; 27: 285–291.
15. Regestein Q.R., Dambrosia J., Hallett M., Murawski B., Paine M. Daytime alertness in patients with primary insomnia. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 1529–1534.
16. Reite M., Buysse D., Reynolds C., Mendelson W. The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 1995; 18: 58–70.
17. Niemcewicz S., Szelenberger W., Skalski M., Androsiuk W., Piotrowski T., Myszkwa D.M., Moskwa M. Psychofizjologiczne wskaźniki bezsenności przewlekłej. *Psychiatr.* 2001; 35: 583–591.
18. Perlis M., Shaw P.J., Cano G., Espie C.A. Models of insomnia. W: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (red.). Principles and practice of sleep medicine. Wydanie V. Elsevier/Saunders, St. Louis 2011; 850–865.
19. Vgontzas A.N., Tsigos C., Bixler E.O. i wsp. Chronic insomnia and activity of the stress system: A preliminary study. *J. Psychosom. Res.* 1998; 45: 21–31.
20. Vgontzas A.N., Bixler E.O., Lin H.M. i wsp. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86: 3787–3794.
21. Monroe L.J. Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *J. Abnorm. Psychol.* 1967; 72: 255–264.
22. Bonnet M.H., Arand D.L. 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep* 1995; 18: 581–588.
23. Bonnet M.H., Arand D.L. Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosom. Med.* 1997; 59: 533–540.
24. Bonnet M.H., Arand D.L. The consequences of a week of insomnia. II. Patients with insomnia. *Sleep* 1998; 21: 359–368.
25. Ebben M.R., Spielman A.J. Non-pharmacological treatments for insomnia. *J. Behav. Med.* 2009; 32: 244–254.
26. Morin C.M. Insomnia: Psychological assessment and management. Guilford Press, New York 1993.
27. Harvey A.G. A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy* 2002; 40: 869–893.
28. Espie C.A., Broomfield N.M., MacMahon K.M.A. i wsp. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: an invited theoretical review. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10: 215–245.
29. Espie C.A. Insomnia: conceptual issues In the development, persistence, and treatment of sleep disorder In adults. *Annu. Rev. Psychol.* 2002; 53: 215–243.
30. Morin C.M., Culbert J.P., Schwartz S.M. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 1172–1180.
31. Murtagh D.R., Greenwood K.M. Identifying effective psychological treatments for insomnia: a meta-analysis. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1995; 63: 79–89.
32. Smith M.T., Perlis M.L., Park A., Smith M.S. i wsp. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 5–11.
33. Irwin M.R., Cole J.C., Nicassio P.M. Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychol.* 2006; 25: 3–14.
34. Koffel E.A., Koffel J.B., Gehrman P.R. A meta-analysis of group cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Med. Rev.* 2014; 19: 6–16.
35. Morin C.M., Bootzin R.R., Buysse D.J. i wsp. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004). *Sleep* 2006; 29: 1398–1414.
36. Morin C.M., Hauri P.J., Espie C.A. i wsp. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep* 1999; 22: 1134–1156.
37. Nowell P.D., Mazumdar S., Buysse D.J. i wsp. Benzodiazepines and zolpidem for chronic insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *JAMA* 1997; 278: 2170–2177.
38. Morin C.M., Colecchi C., Stone J. i wsp. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 991–999.
39. Wu R., Bao J., Zhang C. i wsp. Comparison of sleep condition and sleep-related psychological activity after cognitive-behavior and pharmacological therapy for chronic insomnia. *Psychosom.* 2006; 75: 220–228.
40. Edinger J.D., Wohlgemuth W.K., Radtke R.A. i wsp. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1856–1864.
41. Sivertsen B., Omvik S., Pallesen S. i wsp. Cognitive Behavioral Therapy vs Zopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2006; 295: 2851–2858.
42. Fornal-Pawłowska M., Androsiuk K., Walacik E. Terapia poznawczo-behavioralna w leczeniu bezsenności przewlekłej. *Sen* 2008; 8: 1–9.
43. Morin C.M. Psychological and behavioral treatments for insomnia I: approaches and efficacy. W: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (red.). Principles and Practice of Sleep Medicine, wyd. V. Elsevier/Saunders, St. Louis 2011; 866–883.
44. Spielman A.J., Saskin P., Thorpy M.J. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep* 1987; 10: 45–56.
45. Bootzin R.R., Epstein D., Wood J.M. Stimulus control instructions. W: Hauri P. Case studies in insomnia. New York: Plenum Press; 1991: 19–28.
46. Ree M., Harvey A. Bezsenność. W: Benett-Levy J., Butler G., Fennell M., Hackmann A., Mueller M., Westbrook D. (red.). Oksfordzki Podręcznik Eksperymentów Behavioralnych w Terapii Poznawczej. Alliance Press, Gdynia 2005; 255–271.
47. Hauri P.J. Sleep hygiene, relaxation therapy, and cognitive interventions. W: Hauri P.I. (red.). Case studies in insomnia. Plenum, New York 1991.
48. Ong J.C., Shapiro S.L., Manber R. Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study. *Behav. Ther.* 2008; 39: 171–182.
49. Ong J.C., Shapiro S.L., Manber R. Mindfulness Meditation and Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: A Naturalistic 12-Month Follow-up. *Explore: The Journal of Science and Healing* 2009; 5: 30–36.